

Особенности окислительных процессов и состояние микроциркуляторного русла у лиц, подвергшихся воздействию малых доз ионизирующего излучения

Поровский Я.В., Жаворонок Т.В., Рязанцева Н.В., Тетенев Ф.Ф.

Features of the oxidation processes and state of microcirculatory channel have persons exposed to low doses of ionizing radiation

Porovsky Ya.V., Zhavoronok T.V., Ryazntseva N.V., Tetenev F.F.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Поровский Я.В., Жаворонок Т.В., Рязанцева Н.В., Тетенев Ф.Ф.

Обследовано 36 ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде после внешнего γ -облучения (в среднем $(143,0 \pm 14,0)$ мГр за $(3,3 \pm 0,8)$ мес) и 13 работников типового исследовательского ядерного реактора, подвергавшихся хроническому внешнему γ -облучению (в среднем $(78,40 \pm 12,21)$ мГр за $(13,1 \pm 2,2)$ года). В сыворотке крови определяли уровень метаболитов перекисного окисления липидов (конъюгированных диеновых и триеновых конъюгатов гидроперекисей липидов, ТБК-реактивных продуктов), активность каталазы, супероксиддисмутазы, 5'-нуклеотидазы, в кожно-мышечном биоптате анализировали изменения сосудов микроциркуляторного русла (МЦР). При воздействии малых доз ионизирующего излучения установлены окислительный дисбаланс и изменения активности 5'-нуклеотидазы в сыворотке крови, сопутствующие системной воспалительной альтерации сосудов МЦР.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, малые дозы ионизирующего излучения, окислительный дисбаланс.

We have examined 36 liquidators (participants in emergency clean-up after the Chernobyl nuclear accident) many years after the external γ -irradiation (on average (143.0 ± 14.0) mGy for (3.3 ± 0.8) months) and 13 workers of a typical research nuclear reactor, who were subject to chronic external γ -irradiation (on average (78.40 ± 12.21) mGy for (13.1 ± 2.2) years). The level of metabolites of lipid peroxidation (conjugated diene and triene conjugates of lipid hydroperoxides, TBA-reactive products) and the activity of catalase, superoxide dismutase, 5'-nucleotidase in blood serum were determined; changes in vessels of microcirculatory bloodstream (MCB) in skin-muscle biopate were analyzed. Under the action of small doses of ionizing radiation, the oxidative disbalance and changes in activity of 5'-nucleotidase in blood serum accompanying the systematic inflammatory alteration of MCB vessels were found.

Key words: microcirculatory bloodstream, small doses of ionizing radiation, oxidative disbalance.

УДК 616.15-001.28:577.152.1

Введение

В настоящее время установлена решающая роль биохимических исследований в изучении общих закономерностей радиобиологических эффектов. Нарушение окислительных процессов на уровне ткани, клетки, субклеточных структур, систем регуляции клеточного ответа на повреждение может быть не только следствием, но и важным звеном в начальных механизмах лучевого поражения [16, 21].

Последствия аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) предоставили большое количество фактов,

позволяющих рассматривать ионизирующее излучение (ИИ), незначительно превышающее радиационный фон, как возмущающий агент, способный изменять в организме стационарную концентрацию кислородных радикалов и перекисей [2, 8, 10, 21]. Одним из первичных эффектов малых доз ИИ становится повреждение плазматической мембраны клеток [18, 21], обусловленное инициацией цепей перекисидации ненасыщенных жирных кислот фосфо- и сфинголипидов. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) сопровождается образованием конъюгированных диенов (КД), триенов, ряда карбонильных продуктов, среди кото-

рых ведущими считаются малоновый диальдегид (МДА) и гидроксиноненали. Повышение концентрации токсичных продуктов ПОЛ способствует нарушению микровязкости липидного бислоя и белок-липидных взаимодействий, снижению активности мембраносвязанных ферментов — 5'-нуклеотидазы (5'НТ), Na^+/K^+ -АТФазы, используемых в качестве маркеров стабильности плазмалеммы [19, 23].

Вместе с тем запуск процессов свободнорадикального окисления в ходе гиперпродукции активных форм кислорода (АФК) лейкоцитами и фагоцитарными клетками рыхлой соединительной ткани является этапом типовой реакции воспаления и синдрома системного воспалительного ответа, участвующего в механизмах возникновения различной соматической патологии [6]. Ключевым звеном системного воспаления становится гемомикроциркуляторное русло [9]. С учетом этого становятся актуальными комплексные исследования факторов воспаления и морфологии сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) у лиц, подвергшихся воздействию малых доз ИИ, в отдаленном периоде, а также у лиц, подвергающихся хроническому облучению в диапазоне малых доз.

Цель работы — оценить морфологическое состояние сосудов МЦР в кожно-мышечном биоптате, содержание продуктов ПОЛ, активность антиоксидантных ферментов и 5'НТ в сыворотке крови у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и профессиональных работников ядерного реактора.

Материал и методы

Группу лиц, подвергшихся воздействию малых доз ИИ, составили 49 человек, в том числе 36 ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС (мужчины в возрасте от 36 до 60 лет, средний возраст $(45,9 \pm 5,7)$ года) и 13 добровольцев — практически здоровых сотрудников типового исследовательского ядерного реактора (ТИЯР) (8 мужчин и 5 женщин в возрасте от 31 до 56 лет, средний возраст $(42,9 \pm 2,4)$ года), находившихся на обследовании в клинике пропедевтики внутренних болезней Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск) в 1996—2000 гг. Все ЛПА участвовали в восстановительных работах на ЧАЭС в течение 1,5—4,5 мес (в среднем $(3,3 \pm 0,8)$ мес), поглощенная доза относительно кратковременного внешнего γ -облучения составила от 50,1 до 270,0 мГр (в среднем $(143,0 \pm 14,0)$ мГр). Обследованные работ-

ники ТИЯР подвергались внешнему γ -облучению в диапазоне предельно допустимых доз по нормам радиационной безопасности, существовавшим до 2000 г. (НРБ-87). Стаж работы на ТИЯР составил от 8 до 22 лет (в среднем $(13,1 \pm 2,2)$ года), суммарные дозы — от 24,30 до 196,46 мГр (в среднем $(78,40 \pm 12,21)$ мГр).

При клиническом обследовании у ЛПА на ЧАЭС установлены заболевания органов кровообращения (гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения — у 10 и 9 пациентов соответственно), органов дыхания (хронический необструктивный бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких — у 6 и 7 пациентов соответственно), нервной системы и органов чувств (цереброваскулярная болезнь и соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы — у 2 и 2 пациентов соответственно).

В отличие от ЛПА при включении в обследование работники ТИЯР имели индивидуальные дозиметрические данные и медицинские документы за весь период наблюдения. В результате клинического обследования этой группы у 4 человек диагностированы хронический холецистит, хронический гастрит, гипертоническая болезнь, хронический необструктивный бронхит, а у 9 — остеохондроз позвоночника, патология ЛОР-органов и органов зрения (легкая степень тугоухости, хронический ларингит, хронический фарингит, нетяжелая миопия).

Показатели прооксидантно-оксидантной системы и активность 5'НТ определяли в сыворотке венозной крови у 7 ЛПА на ЧАЭС и 13 работников ТИЯР (таблица). Содержание КД и триеновых структур гидроперекисей липидов оценивали методом, основанным на их способности поглощать ультрафиолетовый свет [5], количество ТБК-реактивных продуктов (основным из которых является МДА) — по образованию окрашенного триметинового комплекса с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) [5]. Активность ферментов определяли спектрофотометрическими методами: каталазы — методом, основанным на способности H_2O_2 к образованию окрашенного комплекса с солями молибдата аммония, супероксиддисмутазы (СОД) — методом, основанным на торможении автоокисления эпинефрина при pH 10,2 [3], растворимой формы 5'НТ — путем регистрации неорганического фосфата, освобожденного при гидролизе 5'АМФ [22].

Кожно-мышечная биопсия из области неизмененных участков кожи голени проведена у 36 ЛПА на ЧАЭС и 7 работников ТИЯР в условиях хирургической клиники вне обострения имеющихся заболеваний. Подготовку и окраску образцов проводили стандартными методами. В системе гемомикроциркуляции выделяли собственно сосудистые и внесосудистые морфологические изменения. Обращали внимание на анатомическую принадлежность и калибр измененных сосудов, тип воспалительной реакции, глубину поражения сосудистой стенки, клеточный состав инфильтратов. Под васкулитом понимали повреждение сосудистой стенки с ее инфильтрацией клеточными элементами. Пролиферацию эндотелия при отсутствии клеточной воспалительной реакции расценивали как проявление пролиферативной васкулопатии. При описании морфологической картины поражения артерий воспалительного характера использован более употребляемый термин «васкулит», эквивалентный термину «ангиит».

Для оценки полученных результатов были сформированы группы сравнения и контроля из лиц, не подвергавшихся дополнительному облучению сверх радиационного фона, сопоставимых с облученными лицами по полу, интенсивности и длительности курения, приему алкоголя и стилю жизни. Группу сравнения составил 21 мужчина (средний возраст $44,1 \pm 3,2$ года) с терапевтическими заболеваниями, аналогичными таковым у облученных лиц, биохимическое исследование проведено у 10 пациентов (средний возраст $43,9 \pm 3,8$ года), гистологическое — у всех пациентов. Группа контроля в первом случае состояла из 13 практически здоровых добровольцев (9 мужчин и 4 женщины, средний возраст $45,6 \pm 4,4$ года), при гистологическом анализе включала результаты исследования образцов, полученных при аутопсии 16 здоровых лиц (11 мужчин и 5 женщин, средний возраст $41,6 \pm 2,8$ года), погибших вследствие острых травм. В последней группе анамнез собирали со слов родственников, из нее исключали

лиц, у которых при полном судебно-медицинском вскрытии выявлялась существенная соматическая патология.

Все пациенты в соответствии с Хельсинкской декларацией по правам человека были уведомлены о целях и задачах исследования и подписали добровольное информированное согласие на проведение исследования.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Результаты биохимических исследований представлены в виде медианы Me , верхнего и нижнего квартилей ($Q_1—Q_3$), достоверность различий оценивали с помощью непараметрического критерия Манна—Уитни. Анализ частот встречаемости качественных признаков проводили с использованием критерия χ^2 с поправкой Йетса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

При исследовании ПОЛ у ЛПА на ЧАЭС в сыворотке крови выявлено повышение уровня ТБК-реактивных продуктов относительно соответствующих значений у пациентов групп сравнения ($p < 0,05$) и контроля ($p < 0,05$), не подвергавшихся облучению (показатель находился на уровне референтных величин); снижение активности СОД и каталазы по сравнению с соответствующими величинами в контроле ($p < 0,05$) (таблица). Кроме того, в сыворотке крови у ЛПА на ЧАЭС была снижена активность 5'НТ по отношению к таковой в группах сравнения ($p < 0,05$) и контроля ($p < 0,05$) (таблица). У работников ТИЯР установлено снижение активности СОД в сыворотке крови относительно таковой у лиц контрольной группы и повышение активности 5'НТ относительно этого показателя в группах контроля (таблица). Полученные данные указывают на развитие дисбаланса в окислительных процессах в организме у ЛПА на ЧАЭС и угнетение антирадикальной защиты у работников ТИЯР.

Содержание прооксидантно-оксидантной системы и активность 5'НТ в группах, вошедших в исследование ($Me (Q_1—Q_3)$)

Показатель	ЛПА на ЧАЭС (7 человек)	Работники ТИЯР (13 человек)	Группа сравнения (10 человек)	Контрольная группа (13 человек)
Диеновые конъюгаты, усл. ед./мг белка	2,96 (2,67—3,48)	3,25 (2,73—3,65)	3,05 (2,59—3,35)	2,88 (2,81—2,99)
Триеновые конъюгаты, усл. ед./мг белка	0,65 (0,36—0,68)	0,69 (0,55—0,94)	0,78 (0,39—0,92)	0,28 (0,22—0,46)
ТБК-реактивные продукты, мкмоль/л	0,24* [#] (0,18—0,27)	0,17 (0,14—0,20)	0,11 (0,10—0,23)	0,15 (0,06—0,18)
Супероксиддисмутаза, Ед/л	1,49* (1,46—1,50)	1,55* (1,46—1,59)	1,50 (1,15—1,75)	1,72 (1,48—1,93)
Каталаза, мкат/л	18,77* (6,70—25,50)	22,52 (17,60—34,90)	22,12 (20,01—22,90)	25,90 (24,90—27,70)

5'-нуклеотидаза, мкмоль/(ч · мг белка) | 0,015*[#] (0,010—0,030) 0,057* (0,025—0,075) 0,030 (0,016—0,056) 0,030 (0,010—0,039)

* $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля.

[#] $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения.

В биоптатах 24 ЛПА на ЧАЭС выявлены изменения артериол и капилляров, обусловленные мононуклеарной инфильтрацией стенок сосудов и утолщением их за счет склероза, что соответствовало морфологической картине продуктивного панваскулита. Среди клеток инфильтрата преимущественно присутствовали лимфоциты, в единичных инфильтратах — макрофаги и плазмоциты. Панваскулит с выраженной лимфоцитарной инфильтрацией сосудистой стенки, периваскулярной соединительной ткани и вовлечением сосудов мышечной ткани в гистологическом срезе встречался в 11 биоптатах. В 6 случаях продуктивный панваскулит протекал с периваскулярным склерозом и в 7 приводил к облитерации просвета сосудов.

В биоптатах остальных 12 ЛПА на ЧАЭС в 3 случаях была зарегистрирована пролиферативная васкулопатия, в 5 — минимальная степень воспалительных изменений, в 4 — морфологические изменения сосудов МЦР были аналогичны таковым у лиц группы контроля.

В большей части (76,5%) образцов у ЛПА на ЧАЭС выявлялось набухание эндотелиоцитов, указывающее на их изменение, которое в настоящее время рассматривается в качестве основной причины нарушения морфологического состояния сосудистой стенки.

В группе ЛПА на ЧАЭС реже относительно пациентов группы сравнения и лиц контрольной группы выявлялись сосуды без изменений — у 4 (11,1%) против 13 (16,9%, $\chi^2 = 14,01$; $p = 0,0002$) и 9 (81,8%, $\chi^2 = 17,67$; $p < 0,0001$) соответственно; чаще регистрировался панваскулит выраженной степени — у 24 (66,7%) против 1 (4,8%, $\chi^2 = 18,20$; $p < 0,0001$) и 0 (0%, $\chi^2 = 12,44$; $p = 0,0004$) соответственно — при отсутствии различий в частоте пролиферативной васкулопатии и продуктивного васкулита минимальной степени.

В биоптатах всех работников ТИЯР выявлялись морфологические признаки продуктивного васкулита в сосудах МЦР. Выраженность воспалительных изменений сосудов нарастала с увеличением продолжительности облучения. При дозах 24,30; 30,65; 52,96; 104,0 мГр и экспозиции ИИ 8, 11, 12, 13 лет отсутствовали существенные периваскулярные изменения. Панваскулит выраженной степени с перива-

скулярным склерозом выявлялся при увеличении суммарных доз и продолжительности облучения (74,10 мГр за 22 года), в 2 случаях при дозах 112,0 и 196,46 мГр за 15 и 18 лет соответственно приводил к облитерации просвета сосудов.

Среди работников ТИЯР статистически значимо реже относительно лиц группы контроля выявлялись сосуды без изменения (0%) против 12 (75,0%) ($\chi^2 = 8,18$; $p = 0,0042$), чаще регистрировался панваскулит минимальной степени — у 4 (57,1%) против 1 (6,2%) ($\chi^2 = 4,72$; $p = 0,0298$) и панваскулит выраженной степени — у 3 (42,8%) против 0% ($\chi^2 = 4,56$; $p = 0,0327$) при отсутствии различий в частоте пролиферативной васкулопатии.

Обсуждение

Ведущая роль свободных радикалов в повреждении макромолекул и гибели клеток в остром периоде после радиационного воздействия считается доказанной [11, 21]. Результаты многих исследований, посвященных выявлению биологических эффектов радиации в связи с аварией на ЧАЭС, где в основном изучались продукты окислительной деструкции липидов, противоречивы [2, 8, 10]. Установлена активация продукции АФК у ликвидаторов с кардиальной патологией [8]. Напротив, через 5 лет после окончания работ в 30-километровой зоне ЧАЭС у ликвидаторов выявлено снижение уровня ТБК-реактивных продуктов ПОЛ, связанное, по мнению некоторых авторов, с угнетением функциональной активности нейтрофилов [10]. В целом гетерогенность показателей при неизменных условиях эксперимента рассматривается как проявление ответа сложной биологической системы на действие химических и физических факторов в малых дозах [1, 16, 21].

В представленном исследовании у ЛПА на ЧАЭС отмечалось повышение уровня ТБК-реактивных продуктов ПОЛ по отношению к данному показателю у практически здоровых лиц контрольной группы и у пациентов группы сравнения, имеющих терапевтические заболевания, аналогичные таковым у облученных лиц. Накопление указанных продуктов ПОЛ у ЛПА на ЧАЭС регистрировалось на фоне угнетения антирадикальной активности СОД и антиперекисной активности

каталазы по сравнению с соответствующими показателями у практически здоровых лиц. Эти данные согласуются с результатами исследований, выполненных во Всероссийском центре экстренной и радиационной медицины МЧС России, которые указывают на высокий уровень ПОЛ и дефицит антиоксидантов (как ферментов — каталазы, СОД, так и низкомолекулярных соединений — глутатиона, аскорбата и др.) у ЛПА на ЧАЭС через 10—20 лет после радиационного воздействия [2].

Снижение активности СОД, аналогичное отмеченному у работников ТИЯР, было выявлено при обследовании сотрудников реакторного производства Сибирского химического комбината (г. Северск), в том числе у лиц с дозами внешнего γ -облучения до 100 мГр [7]. Выдвинуто предположение, что повышение концентрации супероксидных анион-радикалов в микросомах и ядрах клеток вследствие низкой активности СОД может указывать на «запаздывание» систем репарации [4]. Вероятно, повреждение макромолекул происходит при более низких дозах ИИ, чем дозы, вызывающие индукцию систем защиты и восстановления, в частности активацию внутриклеточной Cu,Zn-СОД и экстрацеллюлярной Cu-СОД [4].

При низких дозах острого облучения основной вклад в обеспечение радиорезистентности организма вносит исходное состояние мембран и антиоксидантного статуса клеток [16]. В случае хронического воздействия ИИ повреждение свободными радикалами происходит на фоне компенсаторно-приспособительных механизмов и в значительной степени может быть модифицировано различными факторами (антиоксиданты, простагландины, белки теплового шока, факторы роста и др.) [1, 2].

В концепции механизма действия радиации в малых дозах первоочередное внимание уделяется биологическим мембранам: наряду с хромосомами они являются основными мишенями ИИ [18, 21] и местом локализации процессов ПОЛ и пострадиационных нарушений активности ферментов [11]. Одним из маркерных ферментов стабильности плазматической мембраны клеток является 5'НТ, имеющая ряд изоформ (мембранная эктоформа, растворимые АМФ- и ИМФ-цитозольные), которые отличаются по специфичности, физико-химическим свойствам, распространению в тканях [22]. Повреждение плазмалеммы может способствовать нарушению ассоциации с 5'НТ,

а усиление ПОЛ — инактивации 5'НТ [23]. Фермент участвует в обмене пуриновых нуклеотидов, обеспечивающих энергетику клетки [14], его преимущественным субстратом служит 5'АМФ [14, 23], который становится источником внутриклеточного аденозина. Существенную роль эти процессы играют в лимфоцитах, определяющих течение хронического воспаления. 5'НТ относится к адгезивным молекулам, ответственным за контакт В-лимфоцитов (CD73) с сосудистой стенкой, и является значимым маркером их созревания [20], что необходимо для миграции эффекторных клеток из кровотока в очаг хронического воспаления.

В представленном исследовании патология МЦР у ЛПА на ЧАЭС выражалась интенсивной лимфоцитарной (реже лимфогистиоцитарной) инфильтрацией стенки сосудов, перивазальной инфильтрацией при характерной картине продуктивного панваскулита. Полученные результаты согласуются с данными литературы о распространенном поражении сосудов МЦР в отдаленные сроки после участия в восстановительных работах на ЧАЭС, в частности у ЛПА отмечались признаки легочного васкулита [12], выявлялась микроциркуляторная ангиопатия по результатам биопсии миокарда правого желудочка [13].

Результаты морфологического исследования МЦР в биоптате кожно-мышечного лоскута у практически здоровых профессиональных работников ядерного реактора в литературе отсутствуют. Можно предположить, что повышение активности 5'НТ в сыворотке крови работников ТИЯР при хронической экспозиции малых доз ИИ отражает изменения чрезвычайно разветвленной сети сосудов МЦР. Аналогичное повышение активности 5'НТ получено в эксперименте на животных, что, по мнению авторов, обусловлено повреждением тканей с медленным клеточным обновлением, к которым относят эндотелий сосудов МЦР [19].

Выявленное через 10—14 лет после облучения малыми дозами ИИ снижение активности фермента 5'НТ у ЛПА на ЧАЭС может быть обусловлено как структурными изменениями сосудов МЦР, так и усилением ПОЛ вследствие продуктивного панваскулита выраженной степени, установленного в гистологических препаратах у большинства обследованных. Продукты ПОЛ могут быть причиной угнетения 5'НТ [23].

Известно, что наличие продуктивных васкулитов характерно для хронического воспаления, при этом

причина хронического воспаления лежит в персистенции повреждающего фактора и в дефектах системы самозащиты организма, в связи с чем затруднена репарация тканей и восстановление гомеостаза. Причина продуктивного васкулита у работников ТИЯР обусловлена профессиональным облучением, у ЛПА на ЧАЭС — внешним γ -облучением и, вероятно, хроническим облучением от инкорпорированных в организме «горячих частиц» — радионуклидов с продолжительным периодом полувыведения и полураспада. На это указывает их детектирование у ЛПА в организме (легких, придатках кожи) в отдаленном периоде [15, 17]. Вероятно, относительно кратковременное внешнее γ -облучение с большой мощностью линейной передачи энергии послужило модулятором каскадного течения воспалительного процесса в сосудах МЦР у ЛПА на ЧАЭС: активации фагоцитоза, энергетического обмена макрофагов с генерацией АФК, приводящих к вторичному повреждению клеточных и тканевых структур (вторичная альтерация). Это могло способствовать возникновению и поддержанию порочного круга «образование продуктов клеточной дегенерации — стимуляция макрофагов, фагоцитоз и секреция АФК — истощение физиологических антиоксидантных систем — усиление ПОЛ — повреждение новых клеток тканей».

Заключение

При воздействии малых доз ИИ установлен окислительный дисбаланс, проявляющийся у ЛПА на ЧАЭС повышением в сыворотке крови содержания ТБК-реактивных продуктов ПОЛ относительно показателя у пациентов групп сравнения и контроля, не подвергавшихся облучению, и снижением активности каталазы и СОД по сравнению с таковыми у практически здоровых лиц контрольной группы; у работников ТИЯР — снижением активности СОД по сравнению с показателем в группе контроля. Формирование окислительного дисбаланса у ЛПА на ЧАЭС и работников ТИЯР сопровождалось системной альтерацией сосудов МЦР.

Особенности поражения сосудов МЦР ЛПА на ЧАЭС в отдаленном периоде при поглощенной дозе относительно кратковременного внешнего γ -облучения (в среднем $(143,0 \pm 14,0)$ мГр за $(3,3 \pm 0,8)$ мес) заключались в распространенном продуктивном панваскулите с выраженной лимфоцитарной инфильтрацией стенки и исходом в периваску-

лярный склероз и облитерацию в большинстве сосудов МЦР. Изменения сосудов МЦР у работников ТИЯР при хроническом внешнем γ -облучении (в среднем $(78,40 \pm 12,21)$ мГр за $(13,1 \pm 2,2)$ года) нарастали по мере увеличения суммарных доз от продуктивного васкулита до панваскулита с исходом в склероз. Структурным особенностям воспалительных изменений сосудов МЦР у ЛПА на ЧАЭС сопутствовало ингибирование активности 5'НТ в сыворотке крови, а у работников ТИЯР — повышение активности фермента.

Литература

1. *Аклеев А.В.* Реакции тканей на хроническое воздействие ионизирующего излучения // Радиационная биология. Радиоэкология. 2009. Т. 49. № 1. С. 5—20.
2. *Александров С.С.* Закономерности формирования соматической патологии в отдаленном периоде после аварии на Чернобыльской АЭС и опыт оказания адресной медицинской помощи ликвидаторам после аварии // Мед.-биол. проблемы жизнедеятельности. 2010. № 1 (3). С. 128—134.
3. *Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбин Н.Н.* Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты организма. СПб., 2000. 103 с.
4. *Вартанян Л.С., Гуревич С.М., Козаченко А.И. и др.* Системный ответ антиоксидантных ферментов на окислительный стресс, вызванный облучением в малых дозах // Радиационная биология. Радиоэкология. 2000. Т. 40, № 3. С. 285—291.
5. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.К.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 243 с.
6. *Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Журавлева Ю.А. и др.* Варианты развития хронического системного воспаления // Мед. иммунология. 2009. Т. 11, № 2—3. С. 131—140.
7. *Карпов А.Б., Тахауов Р.М., Удут В.В. и др.* Роль ионизирующего излучения в развитии гомеостатического дисбаланса // Бюл. сиб. медицины. 2005. № 2. С. 82—87.
8. *Лавинская Н.Н., Зыбина Н.Н., Шанин В.Ю., Фролова М.Ю.* Кардиальный синдром X // Клинич. медицина. 2003. Т. 3, № 2. С. 74—79.
9. *Маянский Д.Н.* Проблемы хронического воспаления в современной патофизиологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 1994. № 2. С. 51—55.
10. *Мищенко В.П., Грицай Н.Н., Литвин А.А. и др.* Состояние физиологических защитных систем крови человека в отдаленные периоды после воздействия ионизирующей радиации, связанной с аварией на Чернобыльской АЭС // Гематология и трансфузиология. 1993. Т. 38, № 3. С. 30—32.
11. *Рыскулова С.Т.* Радиационная биохимия плазматических мембран. М.: Энергоатомиздат, 1986. 127 с.
12. *Самсонова М.В., Черняев А.Л., Копылов И.Д., Чикина С.Ю.* Патологическая анатомия легких при ингаляционном поражении многокомпонентной пылью после аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде //

- Пульмонология. 2006. № 4. С. 46—52.
13. *Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С.* Ферменты метаболизма пуриновых нуклеотидов в оценке функциональной активности иммунитета // Биомед. химия. 2005. Т. 51, вып. 2. С. 199—205.
 14. *Таранов С.В., Карташова С.С.* Морфофункциональная характеристика изменений микроциркуляторного русла у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС по данным биопсии эндокарда и кожи: сборник методических материалов. Томск, 1999. С. 48—51.
 15. *Чучалин А.Г., Черняев А.Л., Вуазен К.* Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. М.: Грантъ, 1998. 272 с.
 16. *Шишкина Л.Н., Кушнирев Е.В., Смотряева М.А.* Новые подходы к оценке биологических последствий воздействия радиации в малых дозах // Радиационная биология. Радиоэкология. 2004. Т. 44, № 3. С. 289—295.
 17. *Шишмарев Ю.Н., Алексеев Г.И., Никифоров А.М. и др.* Клинические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Радиобиология. 1992. Т. 32, вып. 3. С. 323—332.
 18. *Эйдус Л.Х.* Некоторые биофизические механизмы в клеточной радиобиологии (очерки) // Мед. радиобиология и радиац. медицина 2008. Т. 53, № 3. С. 67—77.
 19. *Якубовский С.М.* Влияние общего γ -облучения на активность 5'-нуклеотидазы в плазме крови крыс // Радиобиология. 1993. Т. 33, вып. 3. С. 398—400.
 20. *Airas L., Jalkanen S.* CD73 mediates adhesion of B cells to follicular dendritic cells // Am. Society of Hematology. 1996. V. 88. Is. 5. P. 1755—1764.
 21. *Burlakova E.B.* Low intensity radiation: radiobiological aspect // Radiation Protection Dosimetry. 1995. V. 62, № 2. P. 13—17.
 22. *Lesko M., Marinetti E.V.* Comparative studies on enzyme marker of liver plasma membrane // Biochimica. Biophysica Acta. 1972. V. 266. P. 511—523.
 23. *Zimmermann H.* 5'-Nucleotidase: molecular structure and functional aspects // Biochem. J. 1992. № 285. P. 345—365.

Поступила в редакцию 10.10.2011 г.

Утверждена к печати 22.12.2011 г.

Сведения об авторах

Я.В. Поровский — канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Т.В. Жаворонок — канд. мед. наук, доцент кафедры биохимии и молекулярной биологии СибГМУ (г. Томск).

Н.В. Рязанцева — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой фундаментальных основ клинической медицины СибГМУ (г. Томск).

Ф.Ф. Тетевев — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Поровский Ярослав Витальевич, тел.: 8 (3822) 53-15-62, 8-913-827-0020; e-mail: porovs@sibmail.com